



Artículo de revisión

Índice neutrófilo linfocitario, corazón y COVID-19

Neutrophil lymphocyte index, heart and COVID-19

 Suilbert Rodríguez Blanco,¹  Lázara Mirta Pérez Yanez,¹  José M. Aguilar Medina,¹

¹ Hospital Hermanos Ameijeiras, La Habana, Cuba.

Resumen

La infección por el nuevo coronavirus SARS-CoV2, que provoca la enfermedad COVID-19, genera daño miocárdico en un subgrupo importante de pacientes. Esto se ha relacionado con la presencia de inflamación sistémica y miocárdica donde intervienen varios marcadores inflamatorios, uno de ellos, es el índice neutrófilo linfocitario. El objetivo de este artículo es describir la relación del índice neutrófilo linfocitario, como biomarcador cardíaco, con el daño miocárdico que puede aparecer durante la infección por la enfermedad. Se realizó una revisión no sistemática de la evidencia publicada en diferentes bases y se seleccionaron 37 bibliografías de la temática.

Palabras Clave: nuevo coronavirus SARS-CoV2, corazón, índice neutrófilo linfocitario.

Abstract

Infection with the new SARS-CoV2 coronavirus, which causes COVID-19 disease, causes myocardial damage in a significant subgroup of patients. This has been related to the presence of systemic and myocardial inflammation where various inflammatory markers are involved, one of them being the lymphocyte neutrophil ratio. The objective of this article is to describe the relationship of the lymphocytic neutrophil ratio, as a cardiac biomarker, with the myocardial damage that can appear during infection by the disease. A non-systematic review of the evidence published in different databases was carried out and 37 bibliographies on the subject were selected.

Key Words: novel SARS-CoV2 coronavirus, heart, lymphocytic neutrophil ratio.

Introducción

El mundo vive hoy la pandemia de infección por el nuevo coronavirus SARS-CoV2, que provoca la enfermedad COVID-19. El daño miocárdico por este virus es determinante en la evolución y pronóstico de mortalidad de estos pacientes, lo que ha llevado a algunos autores a considerar la presencia del “síndrome cardiovascular por coronavirus” como una entidad clínica que requiere un análisis especial;¹ para la cual cobra importancia conocer los marcadores inflamatorios vinculados a la infección y al daño miocárdico.

Durante el período de incubación y la fase inicial de la enfermedad infecciosa, el recuento de leucocitos en sangre periférica es generalmente normal. Después de la viremia el virus afecta los tejidos que expresan altos niveles de enzima convertidora de angiotensina 2 (AEC2). El inicio de las manifestaciones clínicas de la enfermedad coincide con el aumento de marcadores inflamatorios sistémicos, que puede llevar a la tormenta de citoquinas, situación donde es evidente la linfopenia significativa.² A ésta, contribuyen varios factores, se conoce que los linfocitos expresan un receptor ACE 2 en su superficie, por lo tanto, el SARS-CoV2 puede infectar directamente estas células y lisarlas;³ por otra parte, la tormenta de citoquinas aumenta el factor de necrosis tumoral alfa que promueve la apoptosis de linfocitos.⁴ Estudios realizados⁵⁻⁷ en pacientes con COVID-19 demostraron que la linfopenia se asocia a una peor evolución clínica de estos enfermos.

Otro grupo celular que se modifica son los neutrófilos. El aumento del riesgo de síndrome de distrés respiratorio agudo durante el curso de la enfermedad se asocia al incremento de neutrófilos ($p < 0,001$) y a mayor riesgo de muerte ($p = 0,03$).⁸

En formas más severas de la enfermedad y en su evolución fatal, se ha reportado una disminución de la relación linfocitos/ glóbulos blancos tanto al ingreso ($p < 0,001$) como durante la hospitalización ($p < 0,001$) en comparación con formas clínicas menos severas.^{9,10}

En Wuhan, se demostró que los pacientes con COVID-19 que desarrollaron lesión miocárdica, tenían niveles de leucocitos más altos ($p < 0,001$) y linfocitos más bajos ($p < 0,001$).¹¹ En este sentido, otra investigación mostró que los altos niveles de troponina T (TnT) se asocia de manera significativa al aumento de neutrófilos ($p < 0,001$) y disminución de linfocitos ($p = 0,01$).¹²

La relación entre neutrófilos y linfocitos se denomina índice neutrófilo linfocitario (INL). Se calcula al dividir el valor absoluto de neutrófilos entre el de linfocitos; es económico, disponible y se determina de forma fácil, a partir de un análisis rutinario de sangre, el leucograma.¹³

El objetivo de este artículo es describir la relación del INL,

como biomarcador cardíaco, con el daño miocárdico que se produce durante la infección por SARS-CoV2

Método

Se realizó una revisión no sistemática de la evidencia publicada en diferentes bases de datos como: PubMed, SciELO, Google Scholar, entre otras; se utilizaron palabras clave y términos MeSh.

Resultados

De la evidencia encontrada, los autores seleccionaron 37 bibliografías, repartidas entre revisiones sistemáticas, metaanálisis y artículos originales.

Índice neutrófilo linfocitario y corazón:

La inflamación es un elemento importante en la patogénesis de la aterosclerosis coronaria y el síndrome coronario agudo (SCA); el estudio CANTOS (Canakinumab Antiinflammatory Thrombosis Outcome Study)¹⁴ mostró que inhibir la interleuquina 1-B disminuye los niveles de proteína C reactiva en sangre y la aparición de eventos cardiovasculares adversos a los 30 días de un infarto agudo de miocardio (IAM). La actividad inflamatoria sistémica contribuye a la vulnerabilidad de la placa de ateroma e inmediatamente después de un evento coronario agudo es responsable del daño miocárdico junto con la hipoperfusión distal y el estrés. Varios estudios¹⁵⁻¹⁸ asocian el grado de inflamación y eventos trombóticos e isquémicos subsecuentes.

La relación entre el INL y las complicaciones intrahospitalarias y a los 30 días del infarto agudo con elevación del ST se evaluaron en un estudio observacional por Uzma Gul y colaboradores,¹⁹ donde se encontró que los pacientes con mayores niveles de INL desarrollaron complicaciones con mayor frecuencia (63,5 % Vs 25,5 %; $p < 0,0001$), muerte (19,2 % Vs 11,1 %; $p = 0,046$), choque cardiogénico (27,5 % Vs 11,1 %; $p < 0,0001$), insuficiencia cardíaca (19,2 % Vs 7,2 %; $p = 0,002$), arritmias (18 % Vs 6,5 %; $p < 0,0001$) y angina refractaria (9,6 % Vs 2 %; $p = 0,004$). La regresión logística mostró que el INL fue un factor de riesgo independiente y predictor de mortalidad (OR: 1,13; 95 % CI: $p = 0,029$), con un área bajo la curva ROC de 0.908 ($p < 0,0001$).

En el contexto clínico del SCA, se conoce la asociación entre el INL, los marcadores inflamatorios y de necrosis miocárdica. En el IAM se ha descrito un aumento del conteo de neutrófilos al compararlos con pacientes con angina inestable ($p < 0,0005$) y conteo de linfocitos es más bajo ($p = 0,022$); lo que aumenta el INL ($p = 0,001$).²⁰ El INL es un fuerte predictor independiente de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con SCA sin elevación del ST si

el valor aumenta por encima de 3,625 con una sensibilidad de 84,2 % y una especificidad de 66,3 % (área bajo la curva 0,783 DS:0,052; CI:95 %; 0,68- 0,88).21

Niveles elevados de INL aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares y cerebrovasculares adversos, dados por muerte cardiovascular, infarto de miocardio y stroke independiente a los niveles de proteína C reactiva; lo que respalda el papel de los mediadores inflamatorios en resultados cardiovasculares adversos.22

Corazón y COVID-19:

Un estudio en China, reportó que la mortalidad en pacientes con coronavirus sin enfermedad cardiovascular (ECV) subyacente y con niveles de troponinas T (TnT) normales fue de alrededor de 8 % y que los enfermos con ECV y elevación de TnT fue de 69 %. En esta investigación los pacientes sin ECV, pero con niveles elevados de biomarcadores tuvieron una frecuencia de mortalidad de 37 %, la cual fue mayor, de forma significativa, al compararla con la encontrada en los enfermos con antecedentes de ECV y niveles normales de TnT (13,3 %). Al comparar la mortalidad entre los pacientes con o sin ECV subyacente, encontraron que 60 % de los que tuvieron TnT elevadas murieron, mientras que solo 9 % de los que tuvieron troponinas normales fallecieron.12

Un 8 % de los pacientes con COVID-19 presentan durante la infección aguda daño cardíaco agudo, con implicaciones para la salud cardiovascular. 23,24 En los que tienen ECV previa es mayor el riesgo de cuadros severos, de complicaciones cardiovasculares directas e indirectas que incluyen injuria miocárdica aguda, miocarditis, arritmias, trombo-embolismo venoso y mortalidad.25

Los resultados clínicos, ecocardiográficos y angiográficos de pacientes con IAM con elevación del ST y COVID-19 se expusieron por Stefanini y colaboradores, 26 que estudiaron 28 pacientes, ocho mujeres (28,6 %), encontraron que en 24 paciente (85,7 %) los síntomas de isquemia miocárdica constituyeron la primera manifestación clínica de la COVID-19 y en 17 pacientes la función sistólica del ventrículo izquierdo era menor de 50 %. En cuanto a los resultados angiográficos, en 17 enfermos (60,7 %) se identificó el vaso culpable y en 11 (39,3 %) no se encontró enfermedad coronaria obstructiva, con un rango de seguimiento entre dos y 20 días, 11 paciente (39,3 %) fallecieron. Los autores sugieren optimizar el diagnóstico diferencial entre el infarto tipo dos y la miocarditis del infarto tipo uno.

Índice neutrófilo linfocitario y COVID-19

En una investigación27 se estudiaron 127 pacientes consecutivos ingresados con SARS-CoV2 (16 con enfermedad severa) y se encontraron valores de neutrófilos, INL, proteína C reactiva e interleuquina 6 elevados de forma significativa y

los de linfocitos bajos en el grupo de pacientes graves, para INL [0,24 (3,0-10,8) Vs 2,75 (1,9-3,95) p=0,015]. En el análisis de regresión logística la interleuquina 6 resultó ser un factor pronóstico independiente de progresión a la gravedad de la enfermedad OR: 1,090 (IC:95 %: 1,040-1,147) y una correlación positiva con el INL (r=0,428;p<0,001) con un área bajo la curva de [0,689 (0,537-0,8420) P=0,015].

El incremento del conteo de neutrófilo indica una respuesta inflamatoria intensa, lo que asociado a una disminución de linfocitos sugiere daño en el sistema inmune, escenario donde el INL puede ser un marcador de riesgo potencial.28

En correspondencia con esto, Qin C y colaboradores9 reportaron que la evolución de los enfermos a la severidad de COVID-19, se asociaron a la presencia de niveles elevados de neutrófilos y bajos de linfocitos, comparados con los casos no severos;9 en otra publicación el nivel elevado de INL se relacionó con pacientes refractarios a tratamiento por infección del nuevo coronavirus.35

La linfopenia, la neutrofilia y el valor elevado del INL se relacionan con la severidad de la infección viral del SARS-CoV2. 29 Datos recientes indican que el INL es un fuerte predictor y factor pronóstico de la severidad clínica de la COVID-19, sobre todo la presencia de valores por encima de 3,13 en pacientes de más de 50 años de edad.30 Niveles elevados de INL e inmunoglobulinas G predicen el desarrollo de formas graves (72,3 % Vs 15,6 %; p<0,0001).31 En este sentido, un metaanálisis32 de cinco estudios que incluyó 828 pacientes (407 llegaron a la severidad) concluyó que el aumento del INL se asocia a la presencia de complicaciones clínicas durante el ingreso (2,404; IC:95 % 0,98-3,82; p<0,001). Valores de INL entre 4,85 y 8,8 se asocian de forma independiente a mayor mortalidad hospitalaria de pacientes con infección por SARS-CoV2. 33

Índice neutrófilo linfocitario como marcador de riesgo cardiovascular en pacientes positivos a la COVID-19.

Se conoce la relación de un INL elevado con mayor carga aterosclerótica coronaria,34 mayor riesgo de trombosis temprana del stent 35 y peor pronóstico en pacientes con infarto;36 relación que se pretende extender en el escenario epidemiológico actual.

Xiao Z y colaboradores37 publicaron en una serie de casos, sus experiencias en el tratamiento de pacientes con IAM durante la epidemia de COVID-19, a todos le realizaron leucograma completo basal junto con la prueba de detección rápida de COVID y se encontró linfopenia en el 100 % de los enfermos estudiados.37

La evidencia muestra que el aumento de TnT se relaciona a elevaciones de marcadores inflamatorios. A este mecanismo

contribuye la tormenta sistémica de citoquinas pro-inflamatorias mediada por la respuesta directa del sistema inmune al virus y/o la actividad inflamatoria exacerbada dentro de la placa aterosclerótica coronaria que se puede romper en respuesta a la inflamación local.¹¹ Esta relación posiciona al INL como marcador de riesgo cardiovascular en pacientes positivos de infección por SARS-CoV2.

Recomendaciones finales:

Los marcadores inflamatorios se utilizan en la estratificación de riesgo en pacientes positivos a la COVID-19. En éstos, el aumento del INL se asocia a daño miocárdico y peor evolución clínica. Se debe considerar la utilización del INL para estratificar el riesgo de complicación cardiovascular en pacientes con infección por SARS-CoV2.

Referencias bibliográficas

1-Hendren NS, Drazner MH, Bozkurt B, Cooper, Jr. LT. Description and proposed management of the acute COVID-19 cardiovascular syndrome. *Circulation*. 2020;141:1903–14. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.120.047349>

2-Li T, Lu H and Zhang W. Clinical observation and management of COVID-19 patients. *Emerg Microbes Infect*. 2020;9(1):687-90.

3-Xu H, Zhong L, Deng J, Peng J, Dan H, Zeng X et al. High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa. *Int J Oral Sci*. 2020;12(1):8.

4-Singh S, Sharma A, Arora SK. High producer haplotype (CAG) of -863C/A, -308G/A and -238G/A polymorphisms in the promoter region of TNF-alpha gene associate with enhanced apoptosis of lymphocytes in HIV-1 subtype C infected individuals from North India. *PLoS One*. 2014;9(5):e98020

5-Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395: 497-06. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5

6-Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet* 2020;395: 507-13. DOI:[https://doi.org/10.1016/S01406736\(20\)30211-7](https://doi.org/10.1016/S01406736(20)30211-7)

7-Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients With 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020;323(11):1061-69.doi:10.1001/jama.2020.1585

8- Wu C, Chen X, Cai Y, Xia J, Zhou X, Xu S, et al. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China. *JAMA Intern Med*. 2020; doi:10.1001/jamainternmed.2020.0994

9- Qin C , Zhou L , Hu Z, Zhang S, Yang S, TaoY et al . Dysregulation of immune response in patients with COVID-19 in Wuhan, China. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America* 2020. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa248>

10-Deng Y, Liu W, Liu K, Yuan-Yuan F, Jin S, Ling Z et al. Clinical characteristics of fatal and recovered cases of coronavirus disease 2019 (COVID-19) in Wuhan, China: a retrospective study. *Chin Med J*. 2020;133:1261-67.

11- Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Fan Yang, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 2020.doi:10.1001/jamacardio.2020.0950.

12-Guo T, Fan Y, Chen M, Chen M, Wu X, Zhang L et al. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020:e201017.doi:10.1001/jamacardio.2020.1017.

13- Faria SS , Fernandes PJ , Silva MJ, Lima VC, Fontes, Freitas-Junior R et al. The neutrophil-to-lymphocyte ratio: a narrative review. *Ecancermedalscience*. 2016;10:702 . doi:10.3332/ecancer.2016.702

14- Ridker PM, Everett BM, Thuren T, J.G. MacFadyen, W.H. Chang, C. Ballantyne et al. Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease. *N Engl J Med*. 2017;377:1119–31.doi: 10.1056/NJMoA1707914.

15-Westman PC, Lipinski MJ, Luger D, Waksman R, Bonow RO, Wu E et al. Inflammation as a driver of adverse left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:2050–60. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.01.073>

16-Suleiman M, Khatib R, Agmon Y, Mahamid R, Boulous M, Kapeliovich M et al. Early inflammation and risk of long-term development of heart failure and mortality in survivors of acute myocardial infarction predictive role of C-reactive protein. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:962-8.

17-Thompson A, Gao P, Orfei L, Watson S, Di Angelantonio E, Kaptoge S et al. Lipoprotein-associated phospholipase A (2) and risk of coronary disease, stroke, and mortality: collaborative analysis of 32 prospective studies. *Lancet*. 2010;375:1536–44. DOI:[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60319-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60319-4)

18-Armstrong PW, Granger CB, Adams PX, Hamm C, Holmes Jr D, O'Neill WW et al. Pexelizumab for acute ST-elevation

- myocardial infarction in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2007;297:43–51. doi:10.1001/jama.297.1.43
- 19- Uzma Gul, Sajjad Hussain, Rubab Munir and Azhar Mehmood Kayani. Neutrophil Lymphocyte Ratio: A prognostic marker in acute ST elevation myocardial infarction. *Journal of the college of physicians and surgeons Pakistan*. 2017;27(1):4-7
- 20- Ema Tahto, Radivoj Jadric, Lamija Pojskic and Esmeralda Kicic. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and Its relation with markers of inflammation and Myocardial necrosis in patients with acute coronary syndrome. *Med arch*. 2017;71(5):31215. doi: 10.5455/medarh.2017.71.312-315
- 21- Avci BS, Avci A, Dönmez Y, Kaya A, Gülen M, Özer AL et al. The effectiveness of neutrophil-lymphocyte ratio in predicting in-hospital mortality in non-ST-elevation myocardial infarction. *Emergency medicine international*. 2020; Article ID 8718304. <https://doi.org/10.1155/2020/8718304>
- 22- Adam J. Nelson, Stephen Nicholls, A. Lincoff, Venu Menon, Jeffrey Riesmeyer, Giacomo Ruotolo et al. Elevated levels of the neutrophil to lymphocyte ratio predicts incidence of major adverse cardiovascular events in high risk patients: insights from accelerate. *JACC*. 2018;71(11):e33 DOI:10.1016/S0735-1097(18)30574-6
- 23- Cappannoli L, Scacciavillani R, Iannaccone G, Anastasia G, Di Giusto F, Loria V et al. 2019 Novel-coronavirus: Cardiovascular Insights about Risk Factors, Myocardial Injury, Therapy and Clinical Implications. *Chronic Dis Transl Med*. 2020. doi: 10.1016/j.cdtm.2020.06.002
- 24- Li X, Yang B, Song J, Zhao X, Huang B, Shi W, Lu R et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clin res cardiol*. 2020;109(5):531-38. doi: 10.1046/j.1440-1843.2003.00522.
- 25- Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B, Chuich T, Laracy J, Bondi-Zoccai G et al. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic. *J Am Coll Cardiol*. 2020. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.03.031>.
- 26- Giulio G. Stefanini, Matteo Montorfano, Daniela Trabattoni, Daniele Andreini, Giuseppe Ferrante, Marco Ancona et al. ST-Elevation Myocardial Infarction in Patients with COVID-19: Clinical and Angiographic Outcomes. *Circulation*. 2020. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047525>.
- 27- Zhe Zhua, Ting Caib, Lingyan Fanb, Kehong Loub, Xin Huab, Zuoan Huangb et al. Clinical value of immune-inflammatory parameters to assess the severity of coronavirus disease 2019. *International Journal of Infectious Diseases* 2020;95:332–39.
- 28- Liu J, Li S, Liu J, Liang B, Wang X, Wang H et al. Longitudinal characteristics of lymphocyte responses and cytokine profiles in the peripheral blood of SARS-CoV-2 infected patients. *MedRxiv* 2020. doi: <https://doi.org/10.1101/2020.02.16.20023671>
- 29- Wang D, Hu B, Hu Ch, Zhu F, Liu X, Zhang J et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020;323(11):1061-69. doi:10.1001/jama.2020.1585.
- 30- Liu J, Liu Y, Xiang P, Pu L, Xiong H, Li Ch et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio predicts severe illness patients with 2019 novel coronavirus in the early stage. *medRxiv* 2020. DOI: <https://doi.org/10.1101/2020.02.10.20021584>
- 31- Bicheng Zhang, Xiaoyang Zhou, Chengliang Zhu, Fan Feng, Yanru Qiu, Jia Feng et al. Immune phenotyping based on neutrophil-to-lymphocyte ratio and IgG predicts disease severity and outcome for patients with COVID-19. *MedRxiv*. 2020. <https://doi.org/10.1101/2020.03.12.20035048>.
- 32- Francisco Alejandro Lagunas-Rangel. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and lymphocyte-to-C-reactive protein ratio in patients with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19): A meta-analysis. *J Med Virol*. 2020. <https://doi.org/10.1002/jmv.25819>.
- 33- Liu Y, Du X, Chen J, Jin Y, Peng L, Wang H.H.X et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as an independent risk factor for mortality in hospitalized patients with COVID-19. *Journal of Infection*. 2020;17:28 <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2020.04.002>
- 34- Suilbert Rodríguez Blanco, Abel Y. Leyva Quert, José M. Aguilar Medina, Pedro M. Collazo, Enmanuel Hernández Váldez, Juan Carlos Perez et al. Valor del índice neutrófilo-linfocitario en la predicción de la severidad de enfermedad arterial coronaria. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*. 2020;26(1):1-6
- 35- Suilbert Rodríguez Blanco, Abel Y Leyva Quert y José M Aguilar Medina. Índice neutrófilo-linfocitario en la predicción de trombosis temprana del stent. *Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista*. 2020;(01):0017-0020 Doi: 10.30567/RACI/202001/0017-0020
- 36- Park JJ, Jang HJ, Oh IY, Yoon CH, Suh JW, Cho YS et al. Prognostic value of neutrophil to lymphocyte ratio in patients presenting with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Am*

J Cardiol. 2013;111:636–42. doi:
10.1016/j.amjcard.2012.11.012

37-Xiao Z, Xu C, Wang D and Zeng H. The experience of treating patients with acute myocardial infarction under the COVID-19 epidemic. Catheter Cardiovasc Interv. 2020. <https://doi.org/10.1002/ccd.28951>

DIRECCION PARA CORRESPONDENCIA: Suilbert Rodríguez Blanco, Hospital Hermanos Ameijeiras, La Habana, Cuba.
E-mail: suilbertrb@gmail.com

Los autores firmantes del manuscrito declaran no poseer Conflicto de intereses.



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).